Aus der Chirurgischen Klinik der Universität Würzburg
Direktor: Professor Dr. M. Kappis

Ein experimenteller Beitrag zur Entstehung der Varicen

*

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung
der medizinischen Doktorwürde der Hohen medizinischen Fakultät
der Bayerischen Julius-Maximilians-Universität Würzburg

vorgelegt von

Ernst Albrecht
aus Schwabach

1938
Buchdruckerei Fritz & Rappert, Ochsenfurt am Main

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Referent: Professor Dr. MAX KAPPIS

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät der Universität Würzburg

In Dankbarkeit
meinen lieben Eltern!

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41543526_0108

Die Krampfadern genannten pathologischen Erweiterungen der Schenkelvenen — der Vena Saphena magna et parva und der Vena femoralis und ihrer Äste — zeigen sich in der langen Reihe der Venenerweiterungen als die häufigsten. Die Venenerweiterungen, die im Gebiete des Verdauungskanales (Oesophagusvaricen), des Rektums (Haemorrhoiden) und der Genitalien (Varicocelen) usw. liegen, werden von den Krampfadern in Bezug auf Ausdehnung der Folgezustände und der Komplikationen weit übertroffen. Es treten schwere Störungen in der Fortbewegung des Blutes und damit in den venösen Blutbahnen auf, die sich über das ganze Gebiet des Beines vom Venengeflecht des Fußes angefangen, bis zum Eintritt der Vena Saphena magna in die Vena femoralis erstrecken können und die Krankheitsbilder von beträchtlicher Schwere herbeizuführen pflegen.

Im Rahmen der vielen Arbeiten, die das Varicenproblem betreffen, soll auch diese Arbeit sich erstrecken, doch geht sie von anderen Erkenntnissen, die die Kreislaufforschung in der letzten Zeit gebracht hat, aus. Diese Erkenntnisse sind die Ergebnisse, die Heinrich SCHADE auf dem Gebiete der Pulsationsübertragung von Arterie auf Vene gefunden hat. Es scheint, als wäre es gerade durch diese umwälzenden Arbeiten möglich, das Varicenproblem von dieser Seite aus aufzurollen.

SCHADE hat die Pulsationsübertragung von Arterie auf Vene experimentell bewiesen.

Er stellte als erster fest, daß die Übertragung der arteriellen Pulsenergie von der Arterie auf die Vene durch das umgebende elastische Gewebe die hauptsächlich wirkende Kraft ist, die eine gleichmäßige blutfördernde Wirkung auf die Venen ausübt, denn die Muskelbewegung und der intrathorakale Druck sind sehr oft derartigen Schwankungen unterworfen, daß eine Gleichmäßigkeit, wie sie das venöse ebenso wie das arterielle System braucht, kaum gegeben erscheint. Diese Gleichmäßigkeit des venösen Blutabflusses gewährleistet die Pulsationsübertragung.

H. SCHADE konnte das im Experiment bei völligem Ausschluß einer geschlossenen Verbindung zwischen Arterie und Vene beweisen. Dabei stellte er fest, daß eine einwandfreie Förderung des Blutes in den Venen nur erfolgen kann, wenn die Venenklappen vollständig funktionsfähig sind. Das Venensystem des Körpers ist — vor allem in den oberen und unteren Extremitäten — segmentweise gegliedert. Es bilden immer zwei Venenklappen mit dem dazwischenliegenden klappenfreien Venenstück ein Segment. An diesem Segment nun greift die Pulsenergie der Arterie

mittels der Elastizität des umgebenden Gewebes, also des Muskel- und Bindegewebes, an.

Durch den Strömungswiderstand der gesamten Strecke der Arterien und Arteriolen ist die Entstehung der Pulswelle in den elastischen Arterien erst möglich und zwar dadurch, daß durch ihn das Ausfließen des Blutes in die Kapillaren im Pulsrhythmus verhindert wird.

Dagegen ist der Widerstand, den der Blutstrom einer Beschleunigung durch die Pulsenergie in den Venen entgegensetzt, in jedem Stück nur von dem zum Herzen führenden Venenabschnitt abhängig. Da aber bekanntlich die Pulswelle vom Herzen in die Peripherie eilt, wirkt sie sich zunächst auf die herznahen Venenstämme bis zu den ersten Klappen aus und treibt hier zusammen mit der Thoraxaspiration das Blut zum Herzen. Es läuft also mit dem ersten heftigen Stoß durch den steilen Anstieg der ankommenden Pulswelle eine Folge von Klappenschlüssen die Venen entlang. Das entfernte Venenstück pumpt immer in eine in gleicher Stärke entleerte Vene hinein, sodaß der dazu gehörige Druck überall gering bleibt. Durch diese successive Entleerung gegen die Stromrichtung wird eine Stauung in den Venen vermieden.

In den Venen wird also die Pulsenergie auf der langen Strecke bis zu den Arteriolen in lauter kleinen getrennten Pumpeneinheiten wirksam, trotzdem bleibt die Summe dieser Einheiten gleich der arteriellen Pulsenergie. Es entsteht dabei in den Venen keine Dehnungswelle, wie sie der Arterienpuls aufweist, sondern eine successive Beschleunigung der Strömungsgeschwindigkeit.

Es ergibt sich also für die Pulsationsübertragung von Arterie auf Vene bei der erfüllten Voraussetzung funktionsfähiger Venenklappen folgendes Bild:

Auf der Höhe der arteriellen Pulswelle wird die Vene maximal komprimiert, ihre proximal dem Herzen zu gelegene Klappe öffnet sich, das Blut strömt aus. Gleich darauf kontrahiert sich die Arterie, es tritt ein Unterdruck infolge der Elastizität des umgebenden Gewebes in der Vene ein; die proximale Venenklappe schließt sich, die distale öffnet sich. In jeder solchen kleinen Pumpeneinheit entsteht nur ein geringer Überdruck als Venenpuls, der sich aber nicht mit dem Puls der folgenden Abschnitte summieren kann.

Alles dies wurde im Modell- und Tierversuch eindeutig festgestellt. Es erzielten Modelle von Arterien und Venen, die möglichst naturgetreu den Verhältnissen am menschlichen Körper nachgebildet wurden, Fördermengen in den Venen bis zu 194 ccm/min. und Druckhöhen bis zu 148 cm Wassersäule. Es ergab sich eine ausgezeichnete Funktion der Venenklappen. Der für die Pulsationsübertragung günstige Unterdruck des die Gefäße einscheidenden Gewebes wird durch die Elastizität der Muskulatur erreicht. Sie füllt die umgebenden Fascienräume aus und hat das Bestreben, Kugelform anzunehmen. Dadurch entsteht ein Sog in den eingeschlossenen Fascienlücken, durch den die Venen vor dem Kollabieren geschützt werden.

Hauptsächlich wird sich nun die Pulsationsübertragung dort auswirken, wo die Venen mit Klappen versehen sind und wo sie straff mit der zugehörigen Arterie eingescheidet sind, also an den Extremitäten.

In den Kopf- und Halsvenen ist diese Pulsationsübertragung nicht nötig, da ja das Blut infolge seiner Schwere ohne weiteres zum Herzen zurückfließen kann. Am schlaff herunterhängenden Arm dagegen ist sie wirksam.

An der unteren Extremität ist die übertragene Pulsenergie die hauptsächlich wirkende Kraft für die Blutbewegung zum Herzen. Die großen Hautvenen kommen für die Auswertung dieser Kraft jedoch nicht direkt in Betracht; Da sie oberflächlich liegen, keine Fascienumscheidungen wie die tiefer liegenden Gefäße aufweisen, und auch keine Arterien neben sich haben, können sie in vielfacher Weise zusammengedrückt werden. SCHADE nennt diese Venen mit ihren vielen Anastomosen „Überlaufvenen". Ihr Blut wird durch den infolge der Pulsationsübertragung entstandenen Unterdruck in die tieferen Stämme angesogen.

In der Folge soll nun, bevor des weiteren auf die eigenen Versuche eingegangen wird, das pathologische Bild der Varizen und ihre Pathogenese aufgezeigt werden.

Die *makroskopischen* Veränderungen sind vor allem aus der anormalen Erweiterung der Gefäße zu ersehen, die nicht nur die Hauptstämme erfaßt, sondern auch die Seitenäste der großen Venen bis in die Cutis hinein. Dabei ist es keine Seltenheit, daumendicke Erweiterungen der Saphena am Oberschenkel zu beobachten, wie auch bleistiftdicke Stränge am Unterschenkel.

Neben dieser Erweiterung ist weiterhin eine Dehnung in der Längsrichtung zu beobachten, wodurch die vielfach geschlängelte Form zur Entstehung kommt. Es ergibt sich ein Bild von großer Vielgestaltigkeit.

VIRCHOW hat folgende Formen herausgestellt:

1. Die einfache Ektasie: Zylindrische Erweiterungen.
2. Die variköse Ektasie: Die Erweiterung einzelner Gefäßabschnitte. Abgebogener, geschlängelter, windungsreicher Verlauf.
3. Die ampulläre Ektasie: Die Grundform der Varixbildung. Sie stellt eine partielle Wandausbuchtung dar. Tritt sehr häufig auf vor Venenklappen und einmündenden Ästen.
4. Die cavernöse Ektasie: Bildung von kommunizierenden Hohlräumen im Bereich der Venenstämme.

Was die Venenklappen betrifft, so hat sich an Präparaten gezeigt, daß sie hochgradig verändert sind, ja bei alten Varizen sind die Klappen meist nur noch durch leistenartige Vorsprünge angedeutet oder gar nicht mehr vorhanden.

In der Beobachtung der *mikroskopischen* Veränderungen der varicös erweiterten Venen gehen die Ansichten der einzelnen Autoren weit auseinander. Doch ist nach den Angaben NOBL's jede dieser beschriebenen Formen „je nach dem Stadium der Entartung, der Form der untersuchten

Ektasien, dem Standort der Gefäße und den sekundären Reizerscheinungen" in der Intima und Media der Venenwandung zutreffend.

Ein weiteres Eingehen auf all diese Befunde sei wegen der Andersartigkeit der Arbeit, die diese Tatsachen nicht als primäre, sondern als sekundäre Dinge betrachtet, erlassen.

Was die *Pathogenese* der Varizen betrifft, so gehen auch hier die Ansichten der einzelnen Autoren weit auseinander.

VIRCHOW erklärt das Zustandekommen von Varizen aus einer Folge des Druckes, den das Blut auf die Venenwandung ausübt. Die Venenerweiterung kann eine Folge des gesteigerten Seitendruckes oder der herabgesetzten Widerstandskraft der Gefäßwandungen sein, die angeboren oder durch trophische Störungen entstanden sein kann.

Andere Autoren wie LESSER und MORO bezeichnen als Entstehungsursache „abnorme und krankhafte Zustände der Wände".

Wenn wir die Literatur weiter durchsehen, die gerade über die Pathogenese sehr reichhaltig ist, so begegnen uns immer wieder in der Hauptsache zwei Theorien, die die verschiedenen Autoren vertreten: Einmal die Entstehung der Varizen auf entzündlicher Grundlage und dann die mechanisch funktionelle Theorie.

Nach COMIL und FISCHER ist die Ursache der Entstehung auf entzündliche, nicht degenerative Vorgänge zurückzuführen, wobei das Bild einer „chronischen Mesophlebitis" entsteht.

Andere Autoren wie HIRTZ und SALOMON glauben, Infektionskrankheiten wie Parotitis, Angina, Pneumonie und Typhus seien die auslösenden Ursachen.

KANOTZKI bewies, daß das Diphtherietoxin infiltrative Prozesse an der Intima der Venen durch Ansiedlung von Rundzellen aus dem Blut hervorruft und glaubt hierin den Grund für die Entstehung varicöser Erweiterungen gefunden zu haben. Er fand in den Anamnesen seiner Varizenkranken häufig früher durchgemachte Anginen, Scharlach und Tuberkulose, vor allem aber Influenza und Pneumonien.

Die Vertreter der Theorie der mechanisch funktionellen Varizenentstehung wie DELBET sind der Ansicht, daß die Entstehung auf der Insuffizienz der Venenklappen beruhe. Ebenso sind die Ansichten von RINDFLEISCH, HODARA und KASHIMURA.

BIER schließt sich an keine dieser Theorien an und nimmt an, es sei für die Entstehung varicöser Erweiterungen eine Schwäche des Binde- und Stützgewebes maßgebend und hauptverantwortlich. Als Beweis dafür nennt er das häufige Zusammentreffen von Varizen mit Hernien, Plattfüßen, X-Beinen und Varicocelen. Die Praxis ergibt tatsächlich einen Beweis für ein solches Zusammentreffen und eine bestimmte Neigung dafür. So führt z. B. JÄGER einige Fälle an, die diese Theorie bestärken könnten.

Neben den beiden Theorien der entzündlichen und der mechanischen Genese und neben der BIER's bestehen noch viele andere, von denen noch einige aufgezählt seien. Einmal wird eine „rein kongenitale und hereditäre Ursache" angenommen (KRÄMER, BENNET, NASSE), dann wieder

wird versucht, ein Trauma als Grund anzuführen. Dieser letztere als Ursache angegebene Grund dürfte wohl kaum zu Recht bestehen, denn es kann wohl leicht durch ein Trauma ein Varixknoten platzen, aber doch nicht entstehen.

Ebensowenig dürfte, nach den dieser Arbeit zugrunde liegenden Anschauungen von Strömungsverhältnissen in Arterie und Vene, die Theorie der entzündlichen Genese aufrecht zu erhalten sein, denn es erscheint doch zumindest recht merkwürdig, wenn nicht unwahrscheinlich, daß entzündliche Vorgänge und Toxinwirkung gerade an der Vena Saphena magna, dem Hauptsitz der variösen Erweiterungen, lokalisiert sind und daß sie dazu solche sichtbare Veränderungen der Venenwand machen sollten.

Vielmehr geht die Ansicht des Verfassers auf Grund der Ergebnisse, die SCHADE in Bezug auf die Pulsationsübertragung von Arterie auf Vene uns gebracht hat, dahin, daß die Ursache der Varizenentstehung nicht in einer entzündlichen, traumatischen oder nur vererbbaren Genese zu suchen ist, sondern daß sie auf eine Insuffizienz der Venenklappen, einer mangelhaften Pulsationsübertragung und der damit wieder verbundenen Schwäche der bindegewebigen Umscheidungen von Arterie und Vene zu suchen ist.

Wenn man sich nun weiterhin die Pathogenese der Varizen ganz erklären will, so ist es vorher noch nötig, zuerst die Klappenverhältnisse der Vena Saphena magna und der anderen in die Vena femoralis einmündenden Venen einschließlich der Vena femoralis einer näheren Betrachtung zu unterziehen.

Wie von mehreren Autoren angegeben wird, besitzt die Vena Saphena magna als die längste Vene des menschlichen Körpers zwischen 15 und 36 Klappenpaare. Unberücksichtigt bleibt hierbei, ob es sich um funktionsfähige oder funktionsunfähige Klappen handelt, ebenso sind schon geschrumpfte Klappen (oder vielleicht nur Klappenanlagen) mit einbegriffen.

Doch dürfte wohl bei letzteren gerade das Alter des Individuums maßgebend sein, denn nach KLOTZ beginnt der Schrumpfungsprozeß schon mit 18 bis 20 Jahren. Er gibt folgende Zahlen an:

	Geschrumpfte Klappen in %
Mit 25 Jahren sind geschrumpft	17%
Mit 48 Jahren sind geschrumpft	29%
Mit 54 Jahren sind geschrumpft	40%
Mit 70 Jahren sind geschrumpft	81%

Auf Grund dieser Zahlen könnte wohl mit Sicherheit behauptet werden, daß die Schrumpfung der Venenklappen mit den allgemeinen Abnützungserscheinungen des ganzen Körpers in Einklang zu bringen ist, doch dürfte damit die Entstehungsursache der Varizen nicht vollkommen geklärt sein. Zudem müßten dann — wollte man in dieser Tatsache der Beziehungen zwischen Alter und Klappenschrumpfung eine Ursache der Krampfaderentstehung sehen — eine viel größere Anzahl von Menschen mit Varizen behaftet sein.

Dagegen dürfte folgender Umstand eine Bedeutung für das Entstehen der Varizen haben.

Es wurde festgestellt, daß auf einer gleich langen Strecke des Ober- und Unterschenkels im Bereiche der Vena Saphena magna am Unterschenkel weniger Klappen, zu finden sind als am Oberschenkel. Was die topographische Anordnung der Venenklappen in der Vena Saphena magna betrifft, so ergibt sich folgendes:

An der Einmündungsstelle der Saphena magna in die Vena femoralis befindet sich in 82% der Fälle (100 untersuchte Fälle) ein Klappenpaar, und zwar ist es so angeordnet, daß es direkt an der Einmündungsstelle sitzt. Es folgen dann im weiteren Verlauf 2—3 Klappenpaare in einem fast konstanten Abstand von 3—4 cm, bis sich dann am Unterschenkel die Abstände vergrößern. (Nach HESSE und SCHAAK.) Es sind also hier weniger Klappen vorhanden.

Ob in den fehlenden 18% varikös erweiterte Venen vorhanden waren, ist nicht bekannt.

In der Vena femoralis befindet sich in 72% *oberhalb* der Saphenamündung ein Klappenpaar. Die Entfernung beträgt zwischen 3 und 5 cm. Die Klappen liegen also oberhalb des Lig. inguinale.

Unterhalb der Saphenamündung ist stets ein Klappenpaar vorhanden, sodaß doch immerhin in 72% der Fälle die Saphenamündung zwischen zwei Klappenpaaren der Vena femoralis liegt. Dadurch sind einfache Strömungsverhältnisse gegeben, wenigstens in der Mehrzahl der Fälle (72%), da ja auch die Saphena magna an ihrer Einmündungsstelle in 82% der Fälle ein Klappenpaar besitzt.

Die Venenklappen im ganzen Bereich der Vena Saphena magna rückwärts bis zum Ursprung geben aber in Bezug auf ihren Sitz in den einmündenden Ästen und im Stamm ein anderes Bild.

Hier galt es zunächst einmal festzustellen, ob die Klappen direkt an der Einmündungsstelle eines Astes in einer Stammvene sitzen oder ob die Einmündungsstelle zwischen zwei Klappen des Stammes oder des stärkeren Astes liegt, ohne daß der Ast an seiner Mündung eine Klappe besitzt.

Dazu gibt KLOTZ an, daß in der Regel die Klappen so angeordnet sind, daß im Stamme kurz vor dem einmündenden Ast eine Klappe liegt, und gleichzeitig im Ast vor der Einmündungsstelle eine Klappe vorhanden ist.

Aus eigenen Untersuchungen an Leichenpräparaten wird dies bestätigt, doch mit dem Zusatz, daß es sich bei den genannten Ästen um stärkere Nebenvenen von 3—5 mm Querschnitt handelt. Meistens ist die Klappe der Stammvene kurz vor der einmündenden Nebenvene angelegt. Doch wurde hierbei die Frage der Funktionstüchtigkeit nicht beachtet.

Es sind also die Klappenverhältnisse an den Venen der Extremitäten und hier wieder gerade an der unteren Extremität derart, daß bei intakten Klappen einheitliche Venensegmente bestehen und daß infolgedessen der Arterienpuls mittels der Übertragung durch das umgebende Muskel- und

Bindegewebe diese Segmente auspreßt und so die gleichmäßige Blutförderung tätigt.

Anders verhält es sich mit den Venen, deren varicöse Erweiterungen meist deutlich sichtbar zu werden pflegen: die großen Hautvenen. Die Venen liegen außerhalb der großen Fascienumscheidungen, es sind die schon vorher genannten „Überlaufvenen". Das heißt also, es sind Venen, die in Bezug auf die Pulsationsübertragung von Arterie auf Vene gewissermaßen außerhalb des großen Kreislaufes der großen Arterien und Venenstämme venöses Blut aus den Hautgebieten des Unter- und Oberschenkels ableiten. Dieses Blut aus den Überlaufvenen wird an der hämodynamisch günstigsten Stelle in die großen Venen eingeleitet und durch Saugwirkung, die dadurch entsteht, daß die Pulsationsübertragung eine Druckverminderung in dem jeweiligen Segment bewirkt, angesogen und dann mittels der Arterienpulsation mit dem anderen Blut weitergefördert. Sie stehen also nicht direkt unter der Einwirkung der Pulsationsübertragung. Zu diesen Überlaufvenen gehört nun vor allem die Vena Saphena magna.

Neben den Klappenanlagen der Vena Saphena magna wurden dann auch noch die Klappen der anderen in die Vena femoralis einmündenden Venen (Vv. circumflexae fem. lat. et med., Vv. profundae femoris) untersucht. Es fand sich hierbei, daß diese Venen nicht, wie die Saphena, direkt an ihrer Einmündungsstelle Klappen besitzen, sondern daß ihre Klappen einige Zentimeter vor der Mündung liegen und daß die nächsten Klappen, die zur Vervollständigung des Venensegmentes gehören, erst oberhalb des Ligamentum inguinale liegen. Nun ist aber für die Pulsationsübertragung eine der Bedingungen, daß eine straffe Fascienumscheidung von Arterie und Vene vorhanden ist. Diese fehlt nun gerade in der Fossa ovalis, dem Haupteinmündungsgebiet der Venen des Oberschenkels. So ist eine Blutförderung, wie sie normal in der distalen Hälfte des Segmentes vor sich geht, im proximalen Teil des Segmentes nicht gegeben, ja es tritt eine Verlangsamung des Blutstromes auf, die nebenbei auch durch die verursachte Wirbelbildung und dadurch wieder gegebene Randständigkeit der Blutblättchen eine Thrombosegefahr erzeugen kann. Nimmt man dann noch an, daß z. B. die Mündungsklappen der Saphena insuffizient sind, so kann man sich leicht erklären, wie es im Saphenagebiet zu Varicen kommen kann.

Daß die Blutbewegung beim gesunden Menschen trotzdem ohne Störungen vor sich geht, ist nur auf die Anwesenheit intakter Venenklappen zurückzuführen, die eine Rückstauung durch ihre segmentierte Anordnung vermeiden lassen, und durch die noch wirksame Arterienpulsation, infolge deren das Blut der darunter liegenden Gebiete noch eine Beschleunigung erfährt.

Bei all diesen Feststellungen wirft sich unwillkürlich die Frage auf: *Wie verhalten sich die Klappen an varicös erweiterten Venen?* Auf diese Frage finden sich in der Literatur bisher sehr wenig. Doch geben immerhin einige Autoren darüber Bericht.

KLOTZ gibt an, einige varicöse Vv. Saphena magna untersucht zu haben. Er fand nur sehr wenige Klappen, die funktionstüchtig waren. Er berichtet besonders über einen Fall einer hochgradig varicös erweiterten Vene, die nur zwei Klappen in ihrer ganzen Länge aufwies, eine am Knöchel und eine an der Einmündung der Femoralis.

HESSE und SCHAAK schreiben über vier Fälle von varicös erweiterten Venen (von 100 untersuchten Fällen). Drei davon hatten in der Vena femoralis oberhalb der Saphenamündung keine funktionstüchtigen Klappen.

KRAEMER gibt auf Grund von 50 operierten Fällen an, daß das angeborene Fehlen von Klappen für varicös erweiterte Venen pathognomisch sei.

SLAVINSKIS Untersuchungen an 24 Leichen mit Varicen ergaben in 50% der Fälle keine Klappen oberhalb der Saphenamündung. In 50% waren sie vorhanden. Ob es sich bei diesen letzteren 50% um funktionstüchtige oder funktionsuntüchtige Klappen gehandelt hat, ist nicht bekannt.

SCHAMBACHER berichtet über sieben Fälle. Darunter ein besonderer Fall einer varicösen Vene, die überhaupt keine deutlichen Klappen in ihrem ganzen Verlauf aufzuweisen hatte.

Und zuletzt noch LÖWENSTEIN, der über sechs Fälle berichtet, bei denen distal von den insuffizienten Klappen flaschenförmige Erweiterungen der Venen zu sehen waren.

Wenn man alle diese angeführten Fälle betrachtet, so fällt doch immer wieder auf, daß die varicös erweiterten Venen keine funktionsfähige Femoralisklappe hatten. Doch ist die Entstehung der Varicen weiter nicht verwunderlich, wenn man dies vom Standpunkt der Pulsationsübertragung aus betrachtet. Die Femoralisklappe fehlt, die Pulsationsübertragung als die blutfördernde Kraft findet zuviel Widerstand an der schweren Blutsäule, die in der Vena femoralis steht; die Saugkraft als entleerendes Moment geht für die Vena Saphena verloren. Die Folgen sind ein Stillstand und dann ein Rückfließen des Blutes, die beide zu varicösen Erweiterungen führen.

Zur experimentellen Lösung des Varicenproblems wurden nun vom Verfasser folgende Vor- und Hauptversuche angestellt:

1. Es wurden die Angaben SCHADE's über die Pulsationsübertragung von Arterie auf Vene zum Teil, soweit sie auf das Varicenproblem Anwendung finden, nachgeprüft.

Dieser erste Versuch, dargestellt mit dem Originalapparat SCHADE's, ergab die Bestätigung einer vorhandenen Pulsationsübertragung.

Um die mechanischen Verhältnisse am Bein im Modell nachzubilden, mußte einmal eine Pulswelle erzeugt werden, und dann die Lagerung der Arterie und der Vene mitsamt dem umgebenden Gewebe möglichst naturgetreu dargestellt werden.

Der Arterienpuls wurde bei den Modellversuchen mit der SCHADEschen „Herzpumpe" erzeugt.

Eine kurze Beschreibung diene anstatt der photographischen Aufnahme, die aus technischen Gründen hier nicht wiederzugeben ist.

Ein Elektromotor treibt über eine Zahnraduntersetzung eine kleine Kurbel, deren Tourenzahl durch Wahl des Übersetzungsverhältnisses und des regelbaren elektrischen Vorschaltwiderstandes auf die gewünschte Pulsfrequenz eingestellt werden kann. Der Knopf an der Kurbel greift in einen lanzettförmigen, an den Enden erweiterten Ausschnitt eines einarmigen Hebels ein, der als Pumpenschwengel den Kolben der Herzpumpe hebt und senkt. Diese Form des Ausschnittes dient als Rhythmusverteiler und bewirkt, daß der Kolben der Pumpe sich in $^1/_6$ der Drehzeit senkt und damit „ein Schlagvolumen" durch ein Kugelventil auswirft, während die restigen $^5/_6$ der Zeit der diastolischen Füllung dienen. So wird eine kurze Systole und eine lange Diastole erreicht. Ein zweites Kugelventil regelt den Einstrom vom Vorratsgefäß in die Pumpe. Der Pumpenschwengel treibt gleichzeitig ein Zählwerk, das die Pulsfrequenz angibt. Von der Höhe des Kolbenhubes hängt die Größe des Schlagvolumens und gleichzeitig die „Pulsamplitude" ab. Der diastolische Druck kann durch Veränderung der Einflußhöhe in das Vorratsgefäß als hydrostatischer Druck eingestellt werden und läßt sich durch eine umgekehrte als Windkessel wirkende, in den Abfluß eingeschaltete WULFF'sche Flasche elastischer gestalten. Um die Pulsverhältnisse in den Beinarterien nachzubilden, wird nicht die ganze Pulswelle durch die Modelle geleitet, sondern sie werden an eine seitliche Abzweigung der Gummischlauchaorta gelegt.

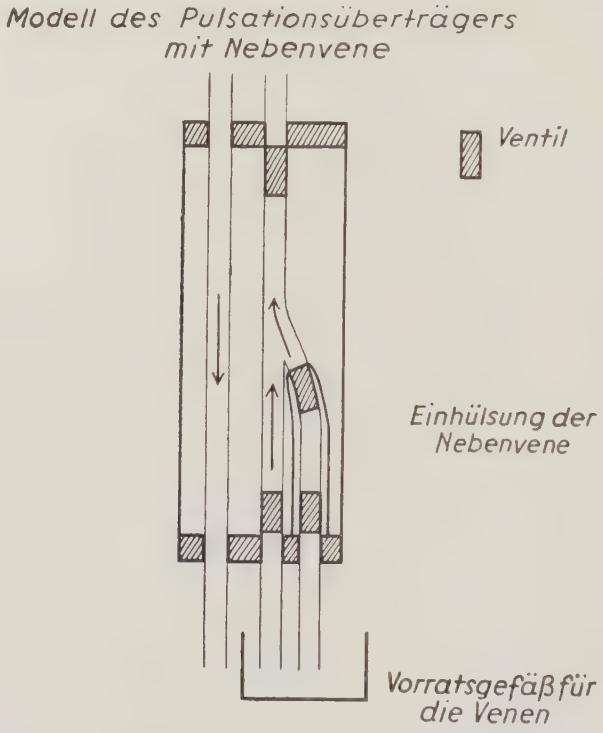
An diese Abzweigung der Aorta wird ein Manometer angeschlossen, das wieder mit dem Pulsationsüberträger in Verbindung steht.

Der *Pulsationsüberträger* besteht aus einem 15 cm langen, 5 cm weiten Glaszylinder, der oben und unten mit durchbohrten Gummistopfen verschlossen ist. Zwischen eingeschobenen Glasröhren sind zwei dünnwandige, aus Condomgummimaterial hergestellte 10 cm lange Schläuche eingespannt und zwar mit einem Abstand von 1 cm, die Arterie und Vene darstellen. Die Vene ist oben und unten je mit einem Fallventil verschlossen, das sich nur durch Druck von unten öffnet. Es verhindert den Rückstrom der einmal gehobenen Flüssigkeit. Der Glaszylinder wird mit Gelatinegallerte (10%) ausgefüllt, die Arterie und Vene umhüllt und die Spannung des Gewebes ersetzt. Das arterielle System ist an seinem einen Ende mit einer Drosselklemme versehen, die eine Drosselung der Arterie und ihres Pulses ermöglicht (nach SCHADE).

Die zahlenmäßige Auswertung ergab Manometerdrucke bis zu 140/55 mm Hg mit einer Venenfördermenge bis zu 85 ccm pro Minute. Diese Ergebnisse stimmen weitgehend mit denen SCHADE's überein. Es muß dabei aber darauf hingewiesen werden, daß nur wenige Bestimmungen ausgeführt wurden und daß es sich lediglich um die Darstellung der Pulsationsübertragung handelte.

2. a) Der zweite Versuch erfolgte im wesentlichen unter denselben technischen Voraussetzungen wie der erste, nur wurde im Inneren des Pulsationsüberträgers in der Mitte der Vene eine Nebenvene mittels eines kurzen Glasstückes - gabelförmig angefertigt gemäß den natürlichen Ver-

hältnissen am Lebenden — angeschlossen. Diese Nebenvene wurde mit paraffingetränktem Filtrierpapier starr umhülst, sodaß eine Übertragung der Pulsenergie von der Arterie auf die Nebenvene ausgeschlossen war. Auch diese Nebenvene wurde mit einem Ventil versehen, das einmal am Einflußende des Glasansatzstückes dieser Vene befestigt wurde und dann in den Nebenvenenschenkel des Gabelstückes versetzt wurde (siehe Zeichnung).



Das Ergebnis dieses Versuches ist:

Es erfolgte sowohl in der Hauptvene, wie auch in der Nebenvene eine Flüssigkeitsförderung nach oben. In der Hauptvene ging sie infolge der direkten Einwirkung der Pulsationsübertragung vonstatten, in der Nebenvene durch die Saugwirkung der Hauptvene. Es wurde als höchster Wert in fünf Bestimmungen eine Fördermenge von 172 ccm/min. bei einer Pulsfrequenz von 76 und einem Manometerdruck von 195/60 mm Hg gemessen.

Tabelle

(ungedrosselte Pulsamplitude)

Fördermenge der Vene ccm/min.	*Pulsfrequenz*	*Manometer*
89	38	155/40
95	42	170/45
105	56	182/55
109	62	187/60
172	76	195/60

Höhere Pulsfrequenzen ergaben bei höheren Manometerdrucken geringere Venenfördermengen.

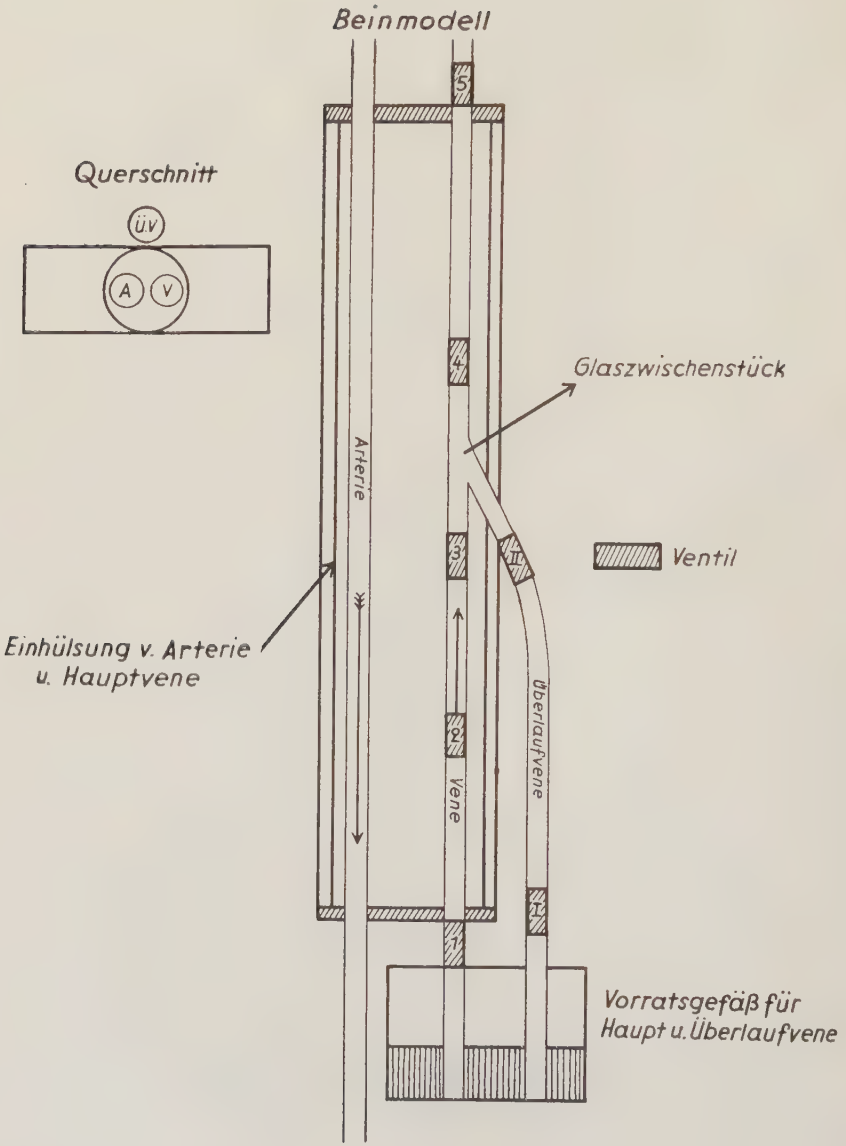
2. b) Wurde nun eines der beiden Ventile entfernt, das in der Nebenvene lag, so gingen die Werte der geförderten Venenflüssigkeit stark zurück, ja, es erfolgte noch ein Abstrom der in der Hauptvene bewegten Flüssigkeit in die Nebenvene. Als unwesentlich erwies sich dabei, welchen Sitz die Ventile in der Nebenvene hatten.

3. Beim dritten Versuch wurde nun angestrebt, soweit wie möglich, den Verhältnissen am Bein des lebenden Individuums nahezukommen, um hier gewisse Vorgänge der Varicenentstehung experimentell darzustellen. Es wurde ein Beinmodell hergestellt, das folgende Gestalt bekam:

Ein oben offener Karton aus starker Pappe mit den Größenausmaßen 30/12/6 wird innen mit Paraffin ausgegossen. In der Längsrichtung liegt eine Röhre aus paraffiniertem Filtrierpapier mit einem Durchmesser von 4 cm. In dieser Röhre liegen Arterie und Vene, beide aus feinem Condomgummimaterial, die jeweiligen Stücke durch Glaszwischenstücke verbunden. Das die Vene darstellende Röhrensystem trägt in den Verbindungsteilen Fallventile aus Messing, die sich nur in dem einen, der Strömungsrichtung der Arterie entgegengesetztem Sinne öffnen. Beide Systeme ragen mit ihren Glasenden durch die Abschlußwände; das arterielle System wird an die Zuführungsleitung von der Herzpumpe — WULFF'sche Flasche — Manometer angeschlossen. Das ganze Mittelstück ist mit Gelatinegallerte ausgefüllt, d. h. also die Röhre mit Arterie und Hauptvene sowie auch der Zwischenraum zwischen der Röhre und den Kartonwänden.

Von der Hauptvene im Inneren des Modells zweigt in halber Höhe die Überlaufvene ab. Die Abzweigung geschieht mittels eines gabelförmigen Glaszwischenstückes, dessen Hauptrohr im Inneren des Modells als Fortsetzung der Hauptvene liegt und dessen einer Schenkel nach außen führt. An diesen ist die Überlaufvene angeschlossen. Der zweite Schenkel ist das Endstück der Hauptvene vor der Gabelung (siehe Zeichnung). Die angeschlossene Nebenvene ist in ihrem Aufbau genau so gestaltet, wie die Hauptvene im Modell selbst.

Mit diesem Modell, das wir kurz „Beinmodell" nennen wollen, galt es nun, 1) wieder zu beweisen, daß eine Flüssigkeitsförderung sowohl in der Hauptvene, wie auch in der Überlaufvene stattfindet und 2) daß nach den vorhergegangenen theoretischen Überlegungen der Verlauf der Varicen-


Beinmodell
Querschnitt
ÜV
A
V
Glaszwischenstück
Arterie
Ventil
Einhülsung v. Arterie
u. Hauptvene
Überlaufvene
Vene
Vorratsgefäß für
Haupt u. Überlaufvene

entstehung im großen und ganzen eben gemäß diesen Überlegungen vor sich geht.

Dabei wurden die Fallventile, die die Venenklappen darstellen, wieder in der verschiedensten Weise verändert und gemäß ihrem verschiedenen Sitz in anatomischer Beziehung angebracht.

I. a) Der erste Versuch mit dem Beinmodell, bei dem zuerst nur die Arterie und die Hauptvene in Tätigkeit gesetzt wurden — die Überlaufvene war ausgeschaltet — erbrachte wiederum die volle Bestätigung dessen, was weiter oben berichtet wurde, nämlich, daß die Pulsenergie der Arterie auf die Vene übertragen, die Flüssigkeitsförderung in der Vene bewerkstelligt.

Genaue Messungen des Manometerdruckes und der geförderten Flüssigkeitsmengen wurden nicht ausgeführt, doch haben sich die Werte ungefähr in der im ersten Versuch angegebenen Höhe bewegt.

Hervorgehoben muß hier inbezug auf den ganzen Modellversuch werden, daß das Modell sich in senkrechter Stellung befand, daß also mit allen Mitteln versucht wurde, den Verhältnissen am Bein des lebenden Individuums nahezukommen.

Nun wurde im Ib-Versuch die Überlaufvene mit in den Versuch einbezogen. Die Ventilanordnung war wie in der Zeichnung angegeben.

Das Ergebnis: Es ging sowohl in der Hauptvene, die der Pulsation der Arterie direkt ausgesetzt war, wie auch in der angeschlossenen Überlaufvene eine Flüssigkeitsförderung vor sich, die bei letzterer durch die Saugkräfte in der Hauptvene ermöglicht wurde.

Messungen der Werte wurden hierbei wie im folgenden wiederum nicht ausgeführt, denn es handelte sich hierbei lediglich darum, experimentell zu beweisen, daß in der Hauptvene und durch deren Saugwirkung auch in der Überlaufvene Flüssigkeit gefördert wurde.

Um nun des näheren wieder auf das Problem der Varicenentstehung zurückzukehren, wurden Versuche über die Venenförderung bei Fehlen von einzelnen Ventilen vorgenommen.

II a) In der Hauptvene im Inneren des Modells: Wurde das unterste (1. Ventil) weggelassen, so ergab sich ein Rückstrom aus dem untersten Segmentabschnitt; die beiden anderen darüber gelegenen Segmente wurden von der übertragenen Pulsenergie ausgepreßt, ebenso das über der Gabelung liegende Segment. Ihre Saugwirkung auf die Überlaufvene war solange, bis die beiden oberen Segmente ausgepreßt waren, genau so wie im Ib-Versuch.

II. b) Wurde nun aus der Hauptvene das unterste und mittlere Ventil (1. und 2.) herausgenommen, so erfolgte nur eine Entleerung des obersten Segmentes. Die unteren Segmente entleerten sich infolge der Schwere der im System lastenden Flüssigkeitssäule nach unten.

Die geförderte Menge war sehr gering, in der Überlaufvene war keine Bewegung zu erkennen. Es fehlte die Saugwirkung, die durch die Flüssigkeitsförderung der beiden unteren Segmente nach oben entsteht.

II. c) Im folgenden Versuch wurde das dritte Ventil des Hauptvenensystems entfernt.

Als Ergebnis zeigte sich, daß die Auspressung des untersten und obersten Segmentes vor sich ging, d. h. also, daß durch die gemeinsame Ausflußröhre von Haupt- und Nebenvene Flüssigkeit abströmte. Doch wurde eine ins Auge fallende Verlangsamung der Ausströmungsgeschwindigkeit beobachtet.

Der Grund dafür ist darin zu suchen, daß das unterste Segment in seiner Länge verdoppelt wurde: zwar hatte die übertragene Pulsenergie eine große Angriffsfläche, doch besteht ja der Umstand, daß sie sich nur in kleinen Pumpeneinheiten wirksam entfalten kann. So ist die Ursache der Verlangsamung zu verstehen.

In der Überlaufvene war ebenfalls eine geringere Bewegung der Flüssigkeit festzustellen. Außerdem waren Stauungen in den Segmenten der Überlaufvene deutlich zu sehen. Die Menge der geförderten Durchströmungsflüssigkeit war erheblich geringer als die im Ia-Versuch, bei dem das ganze System vollkommen intakt war.

III. a) Bewegten sich alle bisherigen Versuche auf der Linie, zu beweisen, daß eine Pulsationsübertragung besteht, daß sie die fördernde Kraft ist und daß sie auch Ansaugungskräfte auf die Nebenvene ausübt, so diente der dritte Versuch dazu, im wesentlichen den Vorgang der Varicenentstehung experimentell darzustellen.

Die Versuchsanordnung war folgendermaßen:

Aus dem Hauptvenensystem wurde das oberste (4. Ventil) entfernt. Die Überlaufvene war in der bekannten Weise an die Hauptvene mittels des Schaltstückes angeschlossen.

Man konnte sofort von Anfang des Versuches an ein Rückströmen der Flüssigkeit aus der Hauptvene in den Überlaufvenenschenkel hinein beobachten. In der Überlaufvene trat ein Stillstand der Flüssigkeitsbewegung ein.

Es ging also die Pulsationsübertragung in den untersten Segmenten vor der Abzweigung der Überlaufvene in richtiger Weise vor sich. Aber es war im obersten Segment nicht möglich, daß die hinaufgeförderte Flüssigkeit sich hielt. Das war durch das Fehlen des 4. Ventils bedingt. Es floß die gehobene Flüssigkeit sofort wieder zurück und zwar sowohl in den Hauptvenen- wie auch in den Nebenvenenschenkel. Ein weiterer Rückfluß als bis zum 3. Ventil konnte nicht erfolgen, sodaß die gestaute Flüssigkeit die ja noch etwas nach oben durch die aus den beiden unteren Segmenten ausgepreßte Flüssigkeit gehoben wurde, in den Überlaufvenenschenkel floß. Aus dem gemeinsamen Abfluß von Haupt- und Nebenvenen fand keine Flüssigkeitsabströmung statt.

III. b) Nahm man nun noch, um auch hier Vorgängen am lebenden Körper nahezukommen, das Ventil II der Überlaufvene heraus, so ergab sich dasselbe Bild wie oben. Flüssigkeit strömte aus dem Hauptvenenschenkel des Zwischenstückes in den Nebenvenenschenkel und floß auch

von oben herab in die Nebenvene, die sich prall füllte. Die Gummiröhre zeigte vor dem Ventil eine sackförmige Ausbuchtung. Die Flüssigkeit in der Nebenvene zeigte keine Bewegung nach oben.

Zusammenfassung der Versuchsergebnisse.

1) Es besteht sicher eine Pulsationsübertragung von der Arterie auf die Vene, soweit sie nebeneinander liegen und in festes Gewebe gehüllt sind.

2) Von grundlegender Wichtigkeit für das Zustandekommen der Übertragung der Pulsenergie von der Arterie auf die Vene ist ein unbedingtes Funktionieren der Venenklappen. Fehlt eine Venenklappe, so ergibt sich sofort eine Störung in der Fortbewegung und in der Strömungsgeschwindigkeit der Venenflüssigkeit.

3) Die übertragene Kraft des Pulses fördert die Durchströmungsflüssigkeit in der neben der Arterie liegenden Vene. Sie übt aber gleichzeitig auch eine Saugwirkung auf die Anschlußvene dieser Hauptvene aus; sie wird also nicht aktiv ausgepreßt.

4) Die Saugwirkung der unter dem direkten Einfluß der übertragenen Pulsenergie stehenden Hauptvene erstreckt sich nicht nur auf die unter demselben Gewebsdruck stehende Nebenvene, sondern auch auf die Vene, die außerhalb des Systems liegt, die also nicht unter dem Gewebsdruck der Arterie und Hauptvene steht.

5) Die große Wichtigkeit der exakten Arbeit bezw. des Vorhandenseins funktionstüchtiger Klappen wird nochmals im Hauptvenen-Überlaufvenenversuch unter Beweis gestellt.

6) Von großer, ja entscheidender Wichtigkeit ist das Funktionieren von Klappen von besonderem Sitz, wie vor allem im Versuch III a) und b). Funktionieren sie nicht (im Versuch bedeutet das Weglassen der Ventile ein Nichtintaktsein der Klappen), so ergibt sich ein Bild, wie es in seinen Hauptzügen die Varicenentstehung zu sehen gibt.

Es ist ja selbstverständlich, daß wir diese Versuche nicht ohne gewisse Einschränkungen auf das Problem des lebenden Organismus übertragen können, denn Röhrensysteme, wie die hier beschriebenen, sind ja noch lange keine lebendigen Arterien und Venen. Trotzdem dürften diese Versuche jedoch in den Hauptzügen ihre volle Anwendung auf den Körper erfahren.

Die Entstehung der Varicen ergibt sich also aus folgenden Tatsachen:

Die Vena Saphena magna als der Hauptsitz der varicösen Erweiterungen mündet in der Fossa ovalis in die Vena femoralis. Die Vena femoralis ist in ihrem ganzen Verlauf von der Arteria femoralis begleitet, bezw. sind die Venen des Unterschenkels, die in sie einmünden (Vv. tibiales anteriores et posteriores, Vena poplitea), von Arterien begleitet. Es ist also auf dieser ganzen Strecke die Übertragung der Pulsationsenergie von Arterie auf Vene voll gewährleistet. Durch die Klappen sind Venen-

segmente geschaffen, an denen sich die Pulsationsenergie in der vorher geschilderten Art und Weise auswirkt. In der Fossa ovalis nun mündet in die Vena femoralis die Vena Saphena ein, also an einer Stelle, an der die Fascienumscheidung von Arterie und Vene eine Lücke aufweist. Auch die Vena Saphena, die den Hauptteil des venösen Blutes aus den Hautbezirken des Ober- und Unterschenkels in die Vena femoralis weiterbefördert, ist segmentweise gegliedert.

Aus den Untersuchungen über die Klappenverhältnisse geht hervor, daß die Saphena direkt an ihrer Einmündungsstelle in die Femoralis in 82% der Fälle ein Klappenpaar besitzt und daß in der Femoralis oberhalb der Saphenamündung in 72% ein Klappenpaar vorhanden ist. Unterhalb der genannten Mündungsstelle sind stets Klappen vorhanden.

Die Vena Saphena ist eine reine Überlaufvene, die ihr Blut unter der Saugwirkung der großen, von der Arterienpulsation beeinflußten Vena femoralis abgibt. Deren Blut wiederum wird vermehrt durch das Blut der anderen in sie einmündenden Venen. Es tritt also hier, wo sich Blut von allen Seiten in die Femoralis ergießt, und wo die Pulsationsübertragung infolge der Fascienlücke nicht voll wirksam werden kann, naturgemäß eine Verlangsamung der Strömung ein, die zu der oben bereits erwähnten Komplikation der Thrombenentstehung führen kann, so weit es sich dabei um Horizontallage handelt.

Ist nun aus irgend einem Grunde, vielleicht aus einer angeborenen, vererbten oder erworbenen Bindegewebsschwäche heraus das Klappenpaar in der Femoralis oberhalb der Saphenamündung nicht schlußfähig, so ist der Weitertransport des Blutes in der Femoralis nach oben weit schwieriger und langsamer als im gesunden Zustand. Vor allem wirkt es sich auf die Saugkraft aus, die das Blut aus der Saphena herausschafft. Der Druck, der durch die Pulsationsübertragung gemindert war, wird durch die über der schlußfähigen unteren Femoralisklappe stehende Blutsäule vergrößert und eine Ansaugung des Saphenablutes findet nicht mehr im normalen Umfange statt. Aus dieser Tatsache ergeben sich dann folgende Rückwirkungen auf die Saphena:

Die Blutströmung wird langsamer, der über den einzelnen Klappenpaaren stehende Druck wird größer. Das Blut kann nun nicht mehr den Ausweg nach oben zur Einmündungsstelle nehmen, sondern muß die Saphenawand nach der Seite zu ausbuchten. Eine Folge davon ist wieder eine Verdickung der Intima und Media der Wand, die auf diese Weise dem erhöhten Druck Widerstand zu leisten sucht.

Soweit sich diese Druckerhöhung in den einzelnen Venensegmenten am Oberschenkel auswirkt, ist sie noch nicht von besonders weittragender Bedeutung, weil im Oberschenkelabschnitt die segmentweise Anordnung der Venenklappen besser ist, also die vorhandenen Segmente sich zahlreicher vorfinden als am Unterschenkel.

Die Verminderung der Klappen am Unterschenkel hat aber eine Vergrößerung der einzelnen Segmente zur Folge. Es ist also die Blutsäule in diesen Segmenten schwerer, das bedingt wieder eine größere Erweiterung

der Gefäßwand. Es ist dies wohl auch der Grund dafür, daß wir am Unterschenkel fast immer die am meisten sichtbaren und häufigsten Venenerweiterungen sehen. Außer diesem Umstande der Verminderung der Klappenzahl am Unterschenkel dürfte wohl auch noch ein Grund für die Entstehung von Varixknoten sein, daß die Klappen im ganzen Saphenabereich, obwohl sie, wie aus Versuchen eindeutig hervorgeht, imstande sind, hohe Drucke bis zu 300 ccm Wassersäule auszuhalten, allmählich unter der dauernden Druckbelastung insuffizient werden. Besonders dürfte dies bei bindegewebsschwachen Individuen der Fall sein.

Es entstehen also Varixknoten, die beim Menschen teils sichtbar, teils unsichtbar sind. In diesen Knoten tritt eine zentrifugale, im Gegensinne gerichtete Strömung auf, wie dies MAGNUS mittels der VOLKMANN'schen Stromuhr feststellen konnte. Daß sich die Natur auch in dieser Situation selbst zu helfen vermag, beweist die Tatsache, daß an Exstirpationspräparaten von Varixknoten Gefäße gefunden wurden, die diese beiden Knoten umgingen und mit schlußfähigen Klappen versehen waren.

Diese Fälle beweisen eindeutig, daß ein richtiges Funktionieren der Venenklappe eine Vorbedingung für die Blutbewegung in den Venen ist.

Wie ist nun aber der Abtransport des Varicenblutes zu verstehen?

In der mit schlußunfähigen oder durch Druckbelastung von oben her insuffizient gewordenen Klappen versehenen Vena Saphena fließt das Blut beim aufrechtstehenden Menschen vom Herzen weg. Ein Teil wird durch die Umwegvenen zum Herzen hin befördert und kommt weiter oben wieder in die Saphena. Es ist also ein circulus vitiosus vorhanden. Die größere Menge des Krampfaderblutes tritt in die Verbindungsvenen ein, die mit schlußfähigen Klappen versehen sind und fließt von hier in die tiefen Venen. Es wird weiterbefördert in die Vena femoralis durch die Venen des Popliteagebietes und ergießt sich zum Teil an der Saphenamündung bei insuffizienten Klappen wieder in die Saphena. Wir haben also hier einen „kleinen und großen Sonderkreislauf" (nach BAUMANN). Aus der Tatsache des kleinen und großen Sonderkreislaufes, die beide neben dem großen Körperkreislauf einhergehen, ergibt sich ohne weiteres die Bedeutung der Venenklappen.

Schlußunfähige Venenklappen sind die Hauptursache des Zustandekommens der Varicen.

Dies wird schon durch die Tatsache des TRENDELENBURG'schen Phänomens bewiesen. Streicht man die Saphena aus und komprimiert sie an ihrer Mündungsstelle, so bleibt sie auch bei aufrechter Körperhaltung ohne Blut, solange komprimiert wird. Wird nun mit der Kompression nachgelassen, so füllt sich die Vene von oben nach unten. Dies ist erstens ein Beweis für die Insuffizienz der obersten Saphenaklappe und zweitens ein Beweis für das Vorhandensein eines irregulären Kreislaufes mit den bekannten Erscheinungen.

Zusammenfassend sei also über die *Varicenentstehung* nochmals folgendes gesagt:

Die Krampfaderentstehung beruht auf einer Insuffizienz der Venenklappen und zwar der Femoralisklappe oberhalb der Saphenamündung und der Saphenamündungsklappe. Durch diese Klappeninsuffizienz ist eine volle Auswirkung der für die Venenblutströmung hauptsächlich verantwortlich zu machenden Kraft, der übertragenen Arterienpulsenergie, nicht möglich. Es kommt daher zu Strömungsverlangsamung und zu Stauungszuständen. Diese wirken sich ihrerseits wieder auf die Venenwandung in der bekannten Weise aus.

Es besteht in der varicösen Vena Saphena eine dem normalen Kreislauf entgegengesetzte Strömung.

Alles dies darf wohl auf Grund der Mitteilungen SCHADES und deren Erweiterungen auf das Varizenproblem durch den Verfasser zu Recht behauptet werden.

Die Krampfaderentstehung ist in der Hauptsache rein funktioneller Natur, wenn auch zugegeben werden muß, daß konstitutionelle und vielleicht auch hormonale Komponenten, wenn auch nicht ausschlaggebend, so doch daran beteiligt sind.

Zum Schlusse meiner Arbeit fühle ich mich verpflichtet, Herrn Professor Dr. C. HÄBLER, vormals in Würzburg, jetzt Hannover, für die freundliche Überlassung des Themas sowie Herrn Professor Dr. M. KAPPIS für die allzeit freundliche Unterstützung und Beratung als Referent der Arbeit recht herzlichen Dank zu sagen.

Ehrenwörtliche Erklärung.

Ich versichere hiermit ehrenwörtlich, daß ich vorliegende Arbeit selbständig und ohne fremde Hilfe angefertigt, auch keine anderen Quellen und Hilfsmittel als die darin angeführte Literatur benutzt habe.

Würzburg, im Januar 1938.

Ernst Albrecht.

Literatur.

Baumann, Johannes: Varicen und variköser Symptomenkomplex. Medizinische Welt 1934, II.

Braune, Wilhelm: Die Oberschenkelvene des Menschen in anatomischer und klinischer Beziehung. Leipzig 1871.

Hasebroeck, K.: Eine physikalisch-experimentell begründete Auffassung der Pathogenese der Varicen. Deutsche Zeitschrift für Chirurgie, Band 136/1916.

Häbler, C.: Die Bedeutung der letzten Arbeiten Heinrich Schades über den Venenpuls für die Chirurgie. Zentralblatt für Chirurgie 63, Nr. 40/1936.

Hesse und Schaak: Die Klappenverhältnisse der Oberschenkelvene und der Vena Saphena magna in ihrer klinischen Bedeutung für die Operation der sapheno-femoralen Anastomose bei Varicen. Virchows Archiv 205, 1911.

Jaeger, Felix: Ätiologie und Therapie der Varicen und des varicösen Symptomenkomplexes. Joh. Ambrosius Barth, Leipzig 1936.

Jaeger, Felix: Histologische Untersuchungen an Krampfadern. Münchner Medizinische Wochenschrift, Nr. 22/1937.

Klotz, K.: Untersuchungen über die Vena Saphena magna beim Menschen, besonders rücksichtlich ihrer Klappenverhältnisse. Archiv für Anatomie und Physiologie 1887.

Kraemer, K.: Über die Ätiologie und die chirurgische Therapie der Varicen an den unteren Extremitäten. Münchner Medizinische Wochenschrift 45/1898/II.

Löhr: Blutströmung in gesunden und kranken Blutadern. Münchner Medizinische Wochenschrift, Nr. 22/1937.

Löwenstein, A.: Über die Venenklappen und Varicenbildung. Mitteilungen aus den Grenzgebieten der Medizin und Chirurgie, Band 18.

Magnus: Der varicöse Symptomenkomplex und seine Behandlung. Münchner Medizinische Wochenschrift Nr. 19, 1937.

Nobl, G.: Der varicöse Symptomenkomplex. Verlag Urban & Schwartzenberg, Wien-Berlin 1918.

Roelke: Ein Beitrag zur Funktion der Venenklappen. Dissertation, Kiel 1934.

Schade und Hepp: Die Pulsationsübertragung von der Arterie auf die Vene und ihre Bedeutung für den Blutkreislauf. Zeitschrift für Kreislaufforschung 28, Heft 4 und 5, 1936.

Lebenslauf.

Ich, *Ernst Albrecht*, wurde am 12. September 1913 zu Schwabach (Mittelfranken) als Sohn der Stadtkämmerersheleute *Wilhelm* und *Emma Albrecht*, geb. Henglein, geboren. Nach 4jährigem Besuch der Volksschule in Schwabach trat ich in das Progymnasium mit Realschule in die humanistische Abteilung daselbst ein. Nach Absolvierung dieser sechsklassigen Anstalt trat ich in das neue Gymnasium zu Nürnberg über, wo ich zu Ostern 1932 die Reifeprüfung ablegte.

Dann wandte ich mich dem Studium der Medizin zu, studierte fünf Semester an der Universität Erlangen und legte im August 1934 die ärztliche Vorprüfung mit Erfolg ab.

Nach Ableistung meiner Arbeitsdienstpflicht studierte ich an den Universitäten Freiburg i. Br., Kiel, Erlangen und Würzburg, woselbst ich im Herbst 1937 das medizinische Staatsexamen bestand.

Würzburg, im Januar 1938.